Multiple Hirnabscesse

bei Lungengangrän.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Vinzenz Fischer,

Unterarzt im Kgl. 7. Chevaulegers-Regt.

München 1906.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Multiple Hirnabscesse

bei Lungengangrän.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig Maximilians-Universität zu München

ACAD. LUDOVIC. BIBL.

vorgelegt von

Vinzenz Fischer.

Unterarzt im Kgl. 7. Chevaulegers-Regt.

München 1906.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität in München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger.

Meinen lieben Eltern

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552318_0044

Stete Arbeit, Schaffenskraft und Schaffensfreude, Glück und Zufall waren es, die den gewaltigen Umschwung der früheren Anschauungen über Histologie und Pathogenese der Krankheiten, die uns erst alle möglichen und unmöglichen Momente aufdrängten, herbeiführten.

Die genauere Erkenntnis der Krankheitserreger reicht nicht weit zurück. Dank der gesteigerten Technik des Mikroskops, des Färbe- und Kulturverfahrens und dank der unermüdlichen Arbeit des Klinikers sowohl, als insbesondere des pathologischen Anatomen und Bakteriologen gelang es, die heutige genauere Erkenntnis der Infektionserreger und mit ihr auch die Aetiologie der eitrigen Entzündung zu gewinnen.

Nahm man doch früher allgemein an, daß die Eiterung nichts anderes sei als nur eine quantitativ gesteigerte Entzündung, bei der also die Emigration der weißen Blutkörperchen eine gesteigerte und so reichliche sei, daß die Masse der ausgewanderten Zellen nun makroskopisch als Eiter sichtbar sei. Die Ursache der eitrigen Entzündung, wie auch jeder anderen, führte man auf einen Reiz zurück, mochte er nun rein mechanischer, chemischer oder thermischer Natur sein. Es sollte demnach z. B. schon eine Verletzung selbst, der eingedrungene reizende Fremdkörper

oder eine eindringende chemische oder thermische Noxe eine eitrige Entzündung hervorrufen.

Die immer mehr und mehr fortschreitende Entwicklung der Bakteriologie ließ aber doch erkennen, daß den Hauptfaktor bei der Entstehung der Eiterungen Mikroorganismen bilden. Die Forschungen von Pasteur, Klebs, Koch u. a. brachten dann den Beweis, daß tatsächlich jede Eiterung mit nur geringen Ausnahmen der Tätigkeit von spezifischen Mikroorganismen zuzuschreiben ist.

Es drängt sich aber dabei die Frage, die Jahre hindurch als ein Rätsel empfungen wurde, auf: wie gelangen denn diese Mikroorganismen — deren Keime in der Luft, im Wasser und auf allen Objekten zu Millionen zerstreut sind, in den menschlichen Organismus, um dort alsdann in einem für sie geeigneten Boden festen Fuß zu fassen, sich anzusiedeln und von hier aus nun aufs neue ihre mordende Tätigkeit zu entfalten?

Daß die unverletzte Haut einem Infektionserreger den Eintritt gewährt, hat bis heute niemand bewiesen.

Schwer ist es natürlich, zu sagen, wie in jedem einzelnen Fall die Infektion zustande kommt. Ein Defekt der äußeren Haut, der Mikroorganismen eindringen läßt, kann sich wieder decken, sodaß eine spätere Untersuchung die Eintrittspforte nicht mehr auffinden läßt, und die meisten Schleimhäute erlauben an und für sich selbst unter normalen Umständen den Durchtritt von Bakterien nicht.

Noch weit schwieriger, wenn auch nunmehr durch die Untersuchungen von Naunyn hinlänglich aufgeklärt, war die Frage der Autoinfektion.

Ein harmloser Schmarotzer — wie das Bact. coli —, der im Darm eines jeden Menschen wohnt, kann unter gewissen Umständen, jedenfalls durch irgend eine Gelegenheitsursache veranlaßt, pathogene Wirkung entfalten. Leichte und schwere, örtliche und allgemeine Infektion ist er imstande herbeizuführen; er kann, wie Naunyn zeigte, zu einem Katarrh der Gallenwege und selbst zu Steinbildung in der Gallenblase Anlaß geben. Das Bact. coli wurde aber nicht bloß bei Eiterungen in der Gallenblase, sondern bei schweren Infektionen selbst im Blut der Erkrankten gefunden.

Abgesehen von der Autoinfektion scheint aber doch das normale, das physiologisch gesunde Gewebe dem durch die verletzte Haut oder Schleimhaut eingewanderten Infektionserregern genügend Widerstand zu leisten. An Stellen geringeren Widerstandes, wie in einem bereits veränderten Gewebe oder in pathologischen Flüssigkeiten ist ihm jedenfalls eine sichere und leichtere Möglichkeit des Ansiedelns und Weiterentwickelns geboten.

Es sei mir hier gestattet, einen Ueberblick zu geben über die Wirkung der Bakterien im lebenden Körper und die einzelnen Phasen darzulegen, die dem Eindringen der Bakterien oder ihrer Toxine im lebenden Körper zu folgen pflegen.

Die erfolgte bakterielle Einwanderung und Vermehrung äußert sich zunächst in örtlichen Störungen. Diese örtlichen Störungen sind teils durch den mechanischen Reiz der Bakterien selbst bewirkt, teils durch einen Chemismus, der durch die lebhafte Wechselwirkung zwischen Bakterien und ihrem Nährsubstrat — ihrem Boden — hervorgerufen ist.

Die Mikroben entnehmen nämlich ihrem Nährboden Material zu ihrer eigenen Ernährung, scheiden dann aber selbst wiederum Stoffwechselprodukte aus, die sie dem Nährboden einverleiben, und endlich werden durch den steten Zerfall der absterbenden Bakterien gewisse Zellkörper frei, die, soweit sie löslich sind, gleichfalls dem Nährboden zugeführt werden. Diejenigen Substanzen, die bei der Wechselwirkung zwischen Bakterien und Nährboden entstehen, nennen wir Ptomaine und Toxalbumine, die in den Bakterienleibern aber selbst enthaltenen Substanzen Bakterienproteine (Buchner, nur durch besondere Maßnahmen ausziehbar).

Der erwähnte mechanische Reiz der Bakterien und dieser löslichen Giftkörper führen je nach Stärke und Dauer der Einwirkung in dem von ihnen befallenen Gewebe leichtere oder schwereré Ernährungsstörungen hervor. Das Gewebe wird durch die Ausscheidungsprodukte der Bakterien schwer geschädigt, höchstwahrscheinlich dadurch, daß die Bakterientoxine auf dasselbe wie ein Ferment auflösend, peptonisierend wirken. In der Umgebung dieser dem Bakterieneinfluß ausgesetzten Partie entsteht zuerst eine seröse Exsuda-

tion von seiten der Gefäße und eine zahlreiche Leukocyteneinwanderung, die ihrerseits, herbeigelockt durch die chemische Reizwirkung der bakteriellen Toxine = positive Chemotaxis, wie ein Grenzwall den bakterienhaltigen Herd umgeben. Durch das Schaffen dieses Grenzwalles nämlich wird, wie Ribbert dargetan, der Zugang zu den Lymphbahnen verlegt.

Zwischen Leukocyten und Bakterien entspinnt sich ein heißer Kampf ums Dasein.

Erlangen die Leukocyten bei einer mäßigen Vermehrung der Bakterien und Bildung ihrer Toxine, durch die von Metschnikoff erklärte Phagocythose oder durch die (Buchner) von ihnen abgesonderten Schutzstoffe (Alexine) die Oberhand, so ist durch die Vernichtung der Bakterien der Heilungsvorgang eingeleitet.

Werden aber die Toxine bei hochgradiger Virulenz und rascher Vermehrung stürmisch erzeugt, so ziehen sich die Leukocyten zurück — der Erfolg ist ausgeblieben, und wir haben die negative Chemotaxis.

Die Bakterien haben nunmehr freie Bahn. Ungehindert können sie in die Lymphgefäße eindringen und sie durchwandern, bis ihnen die Lymphdrüsen von neuem Halt gebieten. Eine entzündliche Schwellung der Lymphbahnen und Lymphknoten kennzeichnet das scharenweise Anrücken der Leukocyten. In Massen strömen sie von allen Seiten herbei mit ihren Waffen, um mit erhöhter Kraft und Macht den Kampf aufs neue zu beginnen. Fehlt ihnen auch hier die Kraft zur nötigen Abwehr, so gelangen die Bakterien in die

Blutbahnen, und ihrer weiteren Verbreitung steht nichts mehr im Wege; die ursprüngliche lokale Infektion wurde zur allgemeinen.

Wir finden dann überall im Blute die Bakterien, und so ist nach Einbruch und erfolgter Vermehrung der Bakterien in die Blutbahn eine echte Infektion des Blutes zustandegekommen, die Septicaemie (Koch) oder Bacteraemie (Travel).

Bei der zweifellos bestehenden baktericiden (abschwächenden) und bakteriolytischen Eigenschaft des lebenden Blutes muß es aber nicht immer mit dem Eindringen der Bakterien in die Blutbahn tatsächlich zu einer Allgemeininfektion kommen. Die Bakterien brauchen sich darin nicht immer zu vermehren, können sogar durch die baktericide Eigenschaft des Blutes daran zugrunde gehen. Das Blut kann auch bloß der Träger, der Transporteur der lebenden Keime sein. Zu kleineren oder größeren Häufchen fest an den Blutkörperchen klebend oder von größeren Thrombenbröckeln umschlossen, werden die Bakterien von dem Blutstrom mit fortgerissen, um an einem anderen, für sie günstigen Platz sich einzunisten und hier von neuem ihre frühere Tätigkeit zu entfalten. Unter der Einwirkung der Bakterien kann die puriforme Erweichung des Thrombus zustande kommen, und die Verschleppung eines solchen breiartig verflüssigten Thrombenmaterials durch das Blut kann dann zur Bildung von neuen — multiplen — Abscessen führen. Lunge, Milz und Niere sind besonders von der Infarktbildung bevorzugt, aber auch andere Organe sind davon nicht ausgeschlossen.

Bei der Beantwortung der Frage über die Entstehung der Gehirnabscesse müssen wir uns entsprechend dem oben Erwähnten fragen: Wie und unter welchen Umständen gelangen denn Mikroorganismen in die Schädelhöhlen und vermögen hier zur Absceßbildung Anlaß geben.

Das Trauma steht in der Aetiologie der Gehirnabscesse fast allen voran. Aber nicht jede Kopfverletzung erzeugt einen Gehirnabsceß, vor allem nicht die einfache Kontusion und die unkomplizierte Fraktur. Es gehört hiezu vielmehr eine Wunde, eine Eintrittspforte für die Mikroorganismen. Einfache Weichteilwunden gefährden das Gehirn viel weniger als die den Knochen perforierenden. Besonders bedenklich sind Verletzungen, die das Gehirn selbst treffen und Fremdkörper in dasselbe importieren und mit ihnen die Eitererreger. Die traumatischen Abscesse entstehen im unmittelbaren Anschluß an das Trauma entweder in einigen Tagen, aber selbst Wochen, Monate, Jahre, ja Dezennien können vergehen, ehe die Abscesse entstehen.

Neben dem Trauma sind es vor allem auch die kariösen Prozesse an den Schädelknochen und die purulenten Erkrankungen der Schleimhäute, welche die Nebenhöhlen des Schädels auskleiden und schwere eitrige Veränderungen des Centralnervensystems herbeiführen. Die Erkrankungen der Ohrhöhle — Otit. med. chron. und act. — und des Felsenbeins bilden den häufigsten Ausgangspunkt.

Andere Schädelknochen hingegen und die ihnen benachbarten Höhlräume stellen seltener die

Primärerkrankung dar. Die tuberkulösen und luetischen Prozesse des Schädelknochens sind hier vor allem zu erwähnen, aber auch eitrig oder jauchig zerfallende Tumoren der Schädelknochen und der von ihnen umschlossenen Höhlen und selbst die weiter entfernten kariösen Prozesse des Atlas und Epistropheus können infektiöses Material liefern.

Aber nicht allein durch direkte Einimpfung von infektiösem Material in das Gehirn oder durch Einwandern aus der nächsten Nachbarschaft können Hirnabscesse entstehen, es können endlich auch Eiterungen an entlegenen Körperstellen das Gehirn infizieren und auf metastatischem Wege Gehirnabscesse erzeugen. Jeder Eiterherd — wie eine periphere Phlegmone oder eine Eiterung der serösen Höhlen — kann die Quelle des Infektionsmaterials bilden, welches durch die Blutgefäße in das Gehirn geschleppt wird.

Selbst nach akuten Infektionskrankheiten, wie Typhus, Scarlatina, Angina, Influenza, Erysipel, wurden Eiterherde im Gehirn, die als Metastasen aufgefaßt werden müssen, beobachtet.

Neben diesen sekundär entstandenen Eiterungen im Gehirn erwähnt besonders die ältere Literatur eine ganze Reihe von Gehirnabscessen als idiopathisch entstandene. Nur der Mangel von sicheren, nachweisbaren Tatsachen für die Entstehung dieser Abscesse mag zu dieser Benennung geführt haben, und eine Reihe von Untersuchungen hierüber ließ wohl Huguenin zu der Erklärung kommen: „Wir sind unsererseits zu der Ansicht gedrängt worden, daß eine idiopathische

Hirneiterung nicht existiert.“ Demgegenüber kommt Martius, der wohl unter den neueren Forschern sich mit der Frage am eingehendsten beschäftigte, gestützt auf große Erfahrung und reichlich untersuchtes Material zu dem Schluß: Definiert man idiopathisch mit primär, so hat der Satz — es gibt keinen idiopathischen Hirnabsceß — keine Berechtigung. An die Möglichkeit eines primären Hirnabscesses muß man wohl nach den neueren Forschungen denken, wenn auch v. Bergmann u. a. diese nicht anerkennen wollen.

Sieht man vom idiopathischen Hirnabsceß, dessen Entstehung noch nicht vollkommen aufgeklärt ist, vom Trauma, von den Knochenaffektionen des Gehörorgans, von den Endocarditiden mit Klappenvegetationen und allen übrigen ursächlichen Momenten, die bereits erwähnt wurden, für den Hirnabsceß ab, so bleiben hauptsächlich noch die destruktiven, putriden Prozesse der Bronchien und des Lungenparenchyms, welche das Primäre für die metastatischen Hirnabscesse abgeben können, übrig.

Als Beitrag zu den Beziehungen der Hirnabscesse zu den putriden Erkrankungen der Lunge und der Bronchien möchte ich einen Fall, der vor kurzem von der I. med. Klinik an Lungengangrän und Hirnabscesse zur Sektion kam, liefern.

Neben Virchow, der es anscheinend zuerst im Jahre 1853 war, waren es Gall, Biermer, Rud. Mayer, Senator, Nauwerk, Bettelsheim, Nachter und besonders Martius in neuerer Zeit, die das Problem: „Hirnabscesse

nach verschiedenen Lungenkrankheiten" bearbeiteten. Zahlreiche Fälle hierüber sind von ihnen beschrieben und verzeichnet, aber es finden sich doch nicht viele deren nach Lungengangrän.

Es dürfte deshalb nicht unangebracht erscheinen, genauer einzugehen auf den im hiesigen pathologischen Institut zur Autopsie gekommenen Fall, bei dem sicher die Gangrän der linken Lunge die primäre Erkrankung war und sekundär erst multiple Hirn- und Nierenabscesse veranlaßte.

Da ich aber weder den Kranken bei Lebzeiten im Krankenhaus zu beobachten Gelegenheit hatte, noch der Sektion beiwohnen konnte, so muß ich mich lediglich auf den mir zur Verfügung stehenden Kranken- und Sektionsbericht stützen.

Krankengeschichte:

B. J., Schenkkellner, 22 J., am 22. Sept. 1905 in die I. med. Abteilung des Krankenhauses l. d. I. aufgenommen.

Anamnese:

B. J. erinnert sich nicht, in seiner Kindheit oder während seiner Knabenjahre krank gewesen zu sein. Außer einer Verätzung mit Lauge vor $1^1/_2$ Jahren war er nie krank.

Der Vater des Patienten starb an Lungenschwindsucht; seine Mutter hingegen lebt noch und erfreut sich vollkommener Gesundheit. Seine Schwester leidet an Gicht. Weitere Angaben über Erkrankungen in der Familie oder der nächsten Verwandtschaft fehlen.

Geschlechtliche Infektion negiert; Potatorium bis zu 5 l Bier täglich zugestanden.

Status:

Mittelgroßer Mann von gutem Ernährungszustand und kräftiger Muskulatur. Gesichtsfarbe von krankhaftem Aussehen; Hautfarbe sonst normal. Wangen voll, von etwas gedunsenem Ausdruck. Ueber dem Angul. mandibulae lineare zirka 2 cm lange Narbe.

Zunge blaßrot, etwas belegt, wird gerade herausgestreckt. Patient macht einen ängstlichen Eindruck, atmet seicht und sehr rasch. Linkes Auge halb geschlossen (Folge eines Unfalls als Kind).

Pulmones: R.V.U. 6. Rippe, H. beiderseits Höhe des 11. Brustwirbels, L.H.U. leichte Verkürzung des Schalls. Die Auskultation ergibt überall Vesikuläratmen.

Cor: Obere Grenze 4. Intercostalraum, linke Grenze 1 cm einwärts von der Mammilla, rechte Grenze linker Sternalrand. Spitzenstoß im 6. ICR. Töne über allen Ostien rein.

Abdomen: Weich, nirgends druckempfindlich. Leber, Milz nicht vergrößert.

Nervensystem: Pupillarreflex bds. +, Patellarreflex R —, L fast —, Achillessehnenrefl. —, Fußsohlenrefl. —, kein Babinsky, Bauchdeckenrefl. +, Scrotalrefl. +, Radialrefl. —.

Verlauf:

22. IX. Ueber dem linken Unterlappen leichte Schallverkürzung. Temperaturen 38,9, 40,1, 39,1, 38,3, 38,8, 39,5. Puls 95. Respiration 51.

23. IX. Ueber der ganzen linken Lunge leichte Schallverkürzung. Temp. 39,1, 39,9, 38,3, 39,8, 39,8, 39,9, 38,1, 39,2. Puls 108. Resp. 48.

34. IX. Stat. id. Temp. 38,6, 38,5, 39,1, 39,3, 38,0. Puls 102. Resp. 26.

25. IX. L.H.U. inspiratorisches Knisterrasseln. Temp. 39,8, 39,1, 39,8, 38,5, 39,0, 38,1, 40,1. Puls 104. Resp. 40.

26. IX. Stat. id. Temp. 39,0, 38,1, 40,1, 39,8, 39,8, 40,0. Puls 96. Resp. 43.

27. IX. L.H.O. inspiratorisches Knisterrasseln. L.H.U. mittel- und feinblasige Rasselgeräusche. Temp. 39,5, 39,9, 39,3, 40,5, 39,6, 39,8, 38,2. Puls 96. Resp. 45.

28. IX. L.H.O. Bronchialatmen. L.H.U. Knisterrasseln. Temp. 37,6, 37,5, 39,8, 39,5, 39,6, 40,0, 40,0, 39,9. Puls 128. Resp. 41. Urin 1200, spez. Gew. 1024, Reaktion sauer, Ziegelmehlsediment, E —, Z —, D —, I —.

29. IX. Es werden bis zu 100 Stück große Mengen von blutigem, hellrotem Sputum entleert. Im Sputum keine T.B. Temp. 39,2, 39,3, 38,0, 38,7, 40,8, 38,4, 39,7. Puls 107. Resp. 37.

30. IX. Haemoptoe dauert an; R.V. gegen links gedämpft. L.H.O. Bronchialatmen. L.H.U. feinblasige Rasselgeräusche, Giemen, bisweilen ist ein trockenes Reiben hörbar. Von der Spir. scapulae an besteht. L.H.O. ausgesprochene Schallverkürzung gegen R.R.H.; über dem Mittellappen ist zuweilen Knisterrasseln zu hören; das Atmungsgeräusch erscheint etwas verschärft. Temp. 40,3, 38,8, 39,2, 39,6, 40,3, 38,7, 39,2, 40,. Puls 112. Resp. 43. Urin 1100, spez. Gew. 1020, Reaktion sauer, Ziegelmehlsediment, E —, Z —, I —, D —.

1. X. Stat. id. Temp. 40,0, 38,7, 38,2, 38,7, 40,0, 38,5, 38,4, 38,0.

2. X. Puls etwas unregelmäßig, kräftig, 106 morgens. Im Sputum keine T.B. nachzuweisen. Temp. 40,2, 38,6, 38,2, 40,4, 40,2, 39,1, 39,4, 40,2. Puls 106. Resp. 49. Urin 1800, spez. Gew. 1019, Reaktion sauer, E —, Z —, D —, I +, massenhaft Bakterien.

3. X. Stat. idem. Temp. 39,0, 39,0, 38,2, 39,0, 39,6, 40,2, 40,4, 39,8. Puls 101. Resp. 37.

4. X. Perkussion ergibt dieselben Verhältnisse wie vor zwei Tagen. R.H. sind jetzt reichliche Rasselgeräusche, bisweilen auch Reiben zu hören; O. Bronchialatmen; L.H. in der Mitte am stärksten zu hören; mittelgroßblasige Rasselgeräusche, Giemen, ausgesprochenes Bronchialatmen. Temp. 39,1, 38,3, 39,0, 40,0, 40,3, 39,6, 39,4. Puls 98. Resp. 42.

5. X. Reichlich blutiges, fötides Sputum. Puls hart, celer; vollständige Ptosis links. Temp. 39,8, 39,8, 39,9, 40,1, 39,3, 39,9, 39,8. Puls 106. Resp. 51. Urin 1600, spez. Gew. 1016, Reaktion sauer, Ziegelmehlsediment, E —, Z —, D —, I +, massenhaft Bakterien.

6. X. R.H.U. massenhaft großblasig klingendes Rasseln über dem Angul. scapulae. Bronchialatmen. Dämpfung über der ganzen rechten Seite hinten. Am linken Auge Hypopyon. Temp. 39,4, 39,1, 39,3, 38,1, 39,0, 39,5, 39,0, 39,2. Puls 106. Resp. 56.

7. X. Patient komatös. Objektiver Befund unverändert; keine Nackenstarre. Temp. 38,2,

39,0, 38,0, 39,4, 41,5, 38,0, 40,2, 39,5. Puls 129. Resp. 54.

8. X. Exitus letalis.

Als Resumé der gemachten klinischen Beobachtung diene folgendes:

Patient, der bis zu seinem Eintritt in das Krankenhaus früher völlig gesund war, erkrankte am 22. September plötzlich unter Schüttelfrost und Fieber (38,9°); starke, stechende Schmerzen in der linken Seite quälten ihn beim Atemholen. Bei der leichten Schallverkürzung L.H.U., dem alsbald hörbaren Knisterrasseln, das dann in Bronchialatmen überging, und der bestehenden Temperatursteigerung mußte der Kliniker eine beginnende Pneumonie annehmen. Zu der Annahme war er umso mehr berechtigt, als schon am nächsten Tage eine Dämpfung über der ganzen linken Lunge zu konstatieren war. Die trockene Pleuritis, die ja konstant bei Pneumonie sich findet, ließ wohl keinen Zweifel in der Diagnose mehr aufkommen.

Am 29. IX. Auftreten von Haemoptoe; es mußte ein gewaltiger Destruktionsprozeß im Lungengewebe stattgefunden haben. 2 Blutige, übelriechende, stinkende Massen werden ausgespuckt. Die Dämpfung breitet sich auch über die rechte Lunge aus. Patient wird komatös. Die Diagnose ist nunmehr auf Lungengangrän gestellt; am folgenden Tag Exit. letalis.

Die von Herrn Dr. Oberndorfer vorgenommene Sektion ergab folgenden Befund:*)

*) Sektions-Journal des pathol. Instituts Nr. 875, 1905.

Kräftige männliche Leiche, in den abhängigen Teilen reichliche Totenflecke. Hautfarbe sehr blaß. Linke Cornea stark getrübt. In der vorderen Augenkammer scheint sich in den unteren Partien Eiter angesammelt zu haben. An der Glans penis finden sich verschiedene, bis linsengroße Substanzverluste, wie mit dem Locheisen ausgeschlagen. Das subcutane Fettgewebe gut erhalten. Muskulatur kräftig, dunkelbraunrot, trocken. Leber überragt den Rippenbogen nicht. Die Därme sind ziemlich gefüllt. Wurmfortsatz frei beweglich. Zwerchfellstand: R. unterer Rand des 6. Rippenknorpels, L. 4. Intercostalraum. Die Rippenknorpel schneiden sich leicht.

Beide Lungen berühren einander. Herzbeutel liegt zweimarkstückgroß vor. Die linke Lunge ist ziemlich verwachsen, besonders in den hinteren Partien. Rechte Lunge ebenfalls verwachsen. Die beiden Pleurahöhlen sind leer.

Oesophagus: In den mittleren Teilen livid verfärbt. Die Schleimhaut des Kehlkopfes ist grünlich verfärbt; an den beiden Stimmbändern oberflächliche Substanzverluste.

Trachea: Zeigt überall stark gerötete Schleimhaut, etwas schmutzigbraun. Bifurkationsdrüsen sind verkalkt und anthrakotisch.

Die rechte Lunge von entsprechender Größe, überall lufthaltig. Rechte Pleura mit dicken Fibrinauflagerungen versehen. Oberlappen ist auf dem Durchschnitt von grauroter Farbe, mit etwas vermehrtem Saftgehalt. Einlagerungen nicht zu sehen. An der Spitze ist die Pleura etwas verdickt. Mittellappen zeigt dasselbe Bild wie der

Oberlappen schneidet sich etwas derber. Blutgehalt hier vermehrt. Luftgehalt etwas reduziert. In den Bronchien ist die Schleimhaut gerötet, sonst ohne wesentlichen Befund. Die großen Gefäße sind leer. Die bronchialen Drüsen sind klein, anthrakotisch.

Die linke Lunge ist wesentlich schwerer als die rechte. Die Pleura an der ganzen Oberfläche mit dichten Schwarten bedeckt, besonders an der Basis des Unterlappens.

Der Oberlappen schneidet sich derber; der Luftgehalt ist nicht aufgehoben. Farbe ist dunkelgraurot. Stückchen aus den hinteren unteren Partien sinken unter. Die Bronchien sind erweitert. In ihrer etwas grünlich verfärbten Umgebung verdichtetes Lungengewebe.

Im unteren Teil der rechten Pleurahöhle findet sich eine mit übelriechenden Massen gefüllte Höhle, die durch Zerfall von Lungengewebe entstanden ist und mit der Pleurahöhle zusammengeflossen ist. Der Unterlappen ist schwarzbraun. Das Gewebe ist luftleer. Im oberen Teil zahlreiche kleine, grünliche Herdchen, die peribronchial gelegen sind und die Oberfläche nicht überragen. Die Bronchien stark erweitert.

Im Herzbeutel ungefähr $1^1/_2$ Eßlöffel einer etwas trübserösen Flüssigkeit. Im rechten Vorhof dunkles, flüssiges Blut. Der linke Ventrikel ist leer, der rechte Ventrikel enthält etwas flüssiges Blut. Herz ist etwas vergrößert. Subepicardiales Fett mäßig vorhanden. Epicard glatt und glänzend. Coronargefäße nicht geschlängelt. Der rechte Vorhof ist etwas erweitert. Muskulatur

gut entwickelt. Endocard ist glatt. Tricuspidalis ohne Auflagerungen. Rechter Ventrikel fast hühnereigroß, mit gut entwickelter Muskulatur von graubrauner Farbe. Pulmonalklappen gut beweglich, dünnwandig ohne Auflagerungen. Der linke Ventrikel etwas dickeres Endocard. Mitralis ist ohne Veränderungen. Die Höhle des linken Ventrikels ist mäßig erweitert, von kräftiger Muskulatur. Das Endocard stellenweise etwas verdickt; Aortenklappen sind dünn, frei beweglich.

Milz: Vergrößert, Kapsel glatt, Schnittfläche gefleckt. Pulpa läßt sich abstreifen.

Magen: Normale Größe; Inhalt etwas schmieriger Schleim; in der Pylorusgegend Schleimhaut etwas verdickt.

Darm: Inhalt reichliche Mengen schmierigen, braunen Kotes. Am unteren Dünn- und Dickdarm keine Veränderungen.

Leber: Schneidet sich ziemlich derb; Schnittfläche von graubrauner Farbe. Die Gallenblase enthält etwas gelbe Flüssigkeit.

Nieren: Beide Nieren geringfügige Fettkapseln; ziemlich groß, derb; fibrinöse Kapsel leicht abziehbar. Beim Einschneiden der rechten Niere eröffnet man 2 corticale, haselnußgroße, keilförmige Herde mit grünem Eiter, die die Kapsel durchbrochen haben. Das übrige Gewebe graurot, Zeichnung der Rinde nicht verschmälert. Hilus-Fettgewebe mäßig entwickelt. Hilus ohne Befund.

Schädel und Gehirn: Schädeldach dünnwandig, mit deutlichen Suturen. Beim Wegziehen der Dura entleert sich aus dem Sulc. sagittalis

eine große Menge dickflüssigen, gelblichen Eiters. Die Durainnenfläche ist überall ziemlich glatt und glänzend und zeigt nur in den hinteren Partien grüngelbliche Auflagerungen. Balken von dicken, fibrinösen, eitrigen Auflagerungen bedeckt. Am Hinterhauptspol das Gewebe etwas eingesunken; eine kleine Oeffnung führt hier in einen mit Eiter gefüllten Hohlraum.

Die weiße Substanz des Gehirns blaß; am Pol des linken Stirnhirns ein kirschkerngroßer, mit grünem Eiter gefüllter Absceß. An der Ausstrahlung des Balkens in den Hinterhauptslappen ein weiterer, kleinapfelgroßer Absceß; Seitenventrikel leer; 3. und 4. Ventrikel ebenfalls leer. Auf dem Sagittalschnitt zeigt sich der linke Hinterhauptslappen durchsetzt von einer Reihe kleinkirschgroßer Abscesse; auch sonst in den beiden Hemisphären zerstreut ähnliche Abscesse. Pons und Medulla ohne Befund. Kleinhirn sehr blaß, keine Einlagerungen.

Der klinische Befund wurde durch die Autopsie bestätigt und noch weiter ergänzt durch die anatomische Diagnose: Altes, abgesacktes Empyem der beiden Pleurahöhlen, sekundäre Bronchitis und Pneumonie, Lungengangrän, sekundäre multiple embolische Herde im Hinterhauptslappen, eitrige Leptomeningitis; zwei embolische Abscesse in der rechten Niere. Milztumor, Leberschwellung; Hypopyonceratitis.

Der vorliegende Fall bietet eine Reihe von bemerkenswerten Punkten. Das klinische Bild

wurde lediglich von Symptomen von Seiten eines einzigen Organs, der Lunge, beherrscht.

Was zunächst die Entstehung der Lungengangrän im Anschluß an eine akute Pneumonie betrifft, so soll nach Grisolle nur äußerst selten die Gangrän Folge von Pneumonie sein. Unter 1501 von cr. Pneumonie sah er keinen einzigen Fall von Gangrän hinzutreten, und bei einer Bearbeitung, der er 70 Fälle von Lungengangrän zugrunde legte, fand er kaum 5 Fälle von gen. Pneumonie.

Laennec hingegen sucht gerade in der cr. Pneumonie die häufigste Ursache. Dieselbe zeigt nach ihm besonders dann große Tedenz, in Lungengangrän überzugehen, wenn von ihr heruntergekommene Personen, kachektische Individuen, ergriffen werden, bei welchen die Gefäße schon vorerst eine Ernährungsstörung erlitten haben. Durch die Pneumonie wird dann in dem betreffenden Lungenbezirk durch den verlangsamten Kreislauf die Ernährung noch mehr herabgesetzt.

Rindfleisch hinwiederum ist der Ansicht, daß die Pneumonie eine bereits mit putriden bronchiektatischen Sekreten angefüllte Lungenpartie ergreifen könne und daß durch diese der jauchige Charakter auf die Umgebung übertragen werde, oder es bedinge die Beschaffenheit mancher pneumonischer Exsudate gerade das Eintreten der Gangrän.

Ein mächtiger Jaucheherd von stinkenden, übelriechenden Massen im unteren Teil der rechten Pleurahöhle und zahlreiche, kleine, mehr nach aufwärts gelegene, peribronchiale Abscesse in der

Lunge wurden durch die Sektion gefunden. Aber außer diesen schweren Veränderungen des Lungenparenchyms fanden sich solche noch vor an zwei weiteren Organen, im Gehirn und in der Niere.

Wir haben also drei verschiedene und verschieden weit voneinander entfernt liegende erkrankte Organe, und daß zwischen diesen Beziehungen bestehen, ist wohl im höchsten Grade wahrscheinlich.

Sieht man ab von dem früher schon erwähnten „idiopathischen" Hirnabsceß und dem Trauma, das die Aetiologie ausschließt, so bleibt für das Entstehen der Hirnabscesse als Ausgangspunkt nur mehr Lunge und Niere übrig.

Zwei haselnußgroße, keilförmige, mit grünem Eiter erfüllte Herde, die die Kapsel durchbrochen hatten, wurden in der rechten Niere gefunden.

Daß die Nierenabscesse nicht idiopathisch dort entstanden, sondern sich erst sekundär, auf metastatischem Wege dort bildeten, geht schon aus der keilförmigen Gestalt, ihrem Sitz in der Rinde und aus der Mehrzahl hervor.

Da nach diesen nicht die Niere den Mutterherd darbietet, so bleibt uns nur mehr übrig, den Zusammenhang zwischen Lungengangrän und Hirnabsceß zu erörtern.

Das Gehirn ist an seiner Oberfläche mit grünlichgelblichem Eiter bedeckt. Eine große Menge gelblichen, dickflüssigen Eiters entleerte sich beim Wegziehen der Dura aus dem Sin. sagittalis; von grünlichgelben Auflagerungen ist die Dura-Innenfläche an ihren hinteren Partien bedeckt. Am

Hinterhauptspol ist das ganze Gewebe eingesunken, und eine kleine Oeffnung führt in einen mit Eiter erfüllten Hohlraum. Am Pol des Stirnhirns ist ein gleichfalls ungefähr kirschkerngroßer, mit grünem Eiter erfüllter Absceß. Der Balken ist von dicken, fibrinösen, eitrigen Auflagerungen bedeckt; in den Hinterhauptslappen — an der Ausstrahlung des Balkens — findet sich ein weiterer, kleinapfelgroßer Absceß, und auch sonst finden sich in beiden Hemisphären zerstreut ähnliche Abscesse, während die Seiten, 3. und 4. Ventrikel, Pons und Med. obl. ohne Befund sind.

Greifen wir auf unsere Frage, in welchem Zusammenhange diese gewaltigen Hirneiterungen mit der Lungengangrän stehen, zurück, so kommen wir mit Hilfe der Aetiologie und Anamnese zu folgendem Schluß:

Gehirnabscesse entstehen nur dann, wenn Mikroorganismen ins Blut und dann ins Gehirn eingedrungen sind. In unserem Falle lag eine Schädelfraktur nicht vor. Eine weitere Erkrankung außer der Niere, die aber den primären Herd nicht darstellt, lag nur in der Lunge vor.

Trat aber trotzdem die Absceßbildung im Hirn früher auf als in der Lunge, so ist damit nicht gesagt, daß nicht doch die Lunge den Ausgangspunkt darstellt. Denn es ist nicht ausgeschlossen, daß die verschiedenen menschlichen Organe bei ihrem grundverschiedenen anatomischen Bau und bei ihrer speziellen physiologischen Bedeutung in verschieden hohem Grade der Ansiedlung und Vermehrung der Bakterien Widerstand zu leisten vermögen.

Aus alledem muß man wohl annehmen, daß die Lungenerkrankung — die Gangrän — den Mutterboden darstellt und die Hirnabscesse erst auf sekundärem Wege zustande gekommen sind.

Für die Richtigkeit dieser Antwort sprechen außerdem noch frühere derartige zur Beobachtung gekommene Fälle.

Altmeister Virchow war es, wie schon erwähnt, im Jahre 1853 zuerst, der einen solchen Fall beobachtete und publizierte. Derselbe betraf ein 21jähriges Mädchen, das an Melancholia religiosa litt; gleichzeitig bestand aber auch noch eine Lungenaffektion, ein äußerst übelriechendes, blutig gefärbtes Sputum wurde ausgehustet. Einige Tage vor Eintritt des Exit. letalis traten Paroxysmen von heftigen asthmatischen Hustenanfällen auf; eine genauere klinische Untersuchung konnte jedoch bei der Kranken wegen des aufgeregten Zustandes nicht vorgenommen werden.

Im Gehirn fanden sich bei der Sektion verschiedene Stellen, die sich durch mißfarbene, schmutziggraue Beschaffenheit auszeichneten, während die übrige Struktur des Gehirns nichts Wesentliches darbot. Die mikroskopische Untersuchung dieser pathologisch veränderten Gehirnsubstanz ergab, daß es sich dabei wirklich um Gangrän handle. Bezüglich der Lagerung dieser Gangränherde war nur noch das eine festzustellen, daß sie nicht von der Hirnsubstanz selbst, sondern von den Häuten ausgingen. Nur bei einigen konnte man sehen, daß sie sich bis in das Arterienlumen erstreckten, also wahrscheinlich durch den Blutstrom dorthin gebracht worden waren.

Der Lungenbefund ergab zwei größere Gangränherde. Art. und Ven. pulm. waren an der Grenze der Herde völlig zerstört. An den übrigen Organen konnte auch durch die Sektion nichts besonderes nachgewiesen werden.

Ueber den Zusammenhang dieser beiden Erkrankungen äußert Virchow selbst: „Nach diesem Befunde möchte es kaum zweifelhaft sein, daß die Herde in der Lunge, vielleicht infolge der künstlichen Ernährung primär entstanden sind und daß dann kleine Bröckel aus den gleichfalls der Zerstörung verfallenen Lungenvenen losgerissen wurden und durch das linke Herz und die Kopf-Arterien in die Arterien der Gehirnhäute gelangten, wo sie sich einkeilten und den brandigen Prozeß fortpflanzten."

Den trefflichsten und sichersten Beweis für die Möglichkeit der Verschleppung von Lungenpartikelchen zum Gehirn hin, war Böttcher in der Lage zu liefern. In einem Fall von gleichzeitig bestehendem Gehirn- und Lungenabsceß konnte er nämlich in der Eiterhöhle des Gehirns Pigment finden und dieses als Lungenpigment nachweisen. Dieses konnte natürlich nur von der Lunge stammen.

Wenn auch der infizierende Embolus, was ja meist zutrifft, nicht gefunden werden konnte, so ist doch die Untersuchung Böttchers beweisend genug für den tatsächlichen Zusammenhang von Lungengangrän und Hirnabsceß.

Fuchs stellte im Jahre 1890 in seiner Abhandlung fest, daß in sieben Fällen Gehirnabscesse

nach Lungengangrän auftraten und nur in einem einzigen Fall nach Pneumonie.

Nach einer aus dem Prager Pathologischen Institut von Hlave publizierten Statistik kam unter 90 Fällen von Lungengangrän 1 Fall von Hirnabsceß zur Beobachtung; kurz nach der Publikation noch ein zweiter.

Da nun nach dem Vorausgegangenen ein Zusammenhang zwischen Lungengangrän und Hirnabsceß besteht, werden wir wohl noch unsere Frage dahin erweitern müssen, welcher von den in den gangränösen Herden der Lunge und somit des Gehirns gefundenen Mikroorganismen der Erreger des brandigen Zerfalls ist.

Leyden und Jaffe nahmen den von ihnen gefundenen Pilz Leptotrix pulm. an; Kannenberg und Streng dagegen Infusorien mit Geisel fäden.

Bonome-Turin wiederum den stets nachweisbaren Staphylococcus alb. und aureus.

Hirschler will einen dem Staphylococcus ähnlichen Parasiten gefunden haben. Die von diesem Parasiten gezüchteten Kulturen sollen schon alsbald ein dem fötiden Gangränsputum ähnlichen Geruch verbreitet haben.

Brochardt will zufolge seiner Untersuchungen und Experimente dem Bacterium coli die spezifische Wirkung der Gangrän zuschreiben.

Bei dem verschiedenen Resultat der verschiedenen Untersucher ist es wohl auch schwer zu sagen, wer im vorliegenden Fall der eigentliche Erreger war.

Nach dem klinischen Befund ging hier eine Pneumonie voraus, und so kann man den spezifischen Erreger der Pneumonie, den Fränkl'schen Pneumococcus, mit größter Wahrscheinlichkeit als vorhanden annehmen. Ob natürlich nur er allein die gewaltigen pathologischen Veränderungen herbeiführte oder noch mit anderen Mikroorganismen, wie Staphylococcus oder Streptococcen, die beide D ü r k selbst in normalen Lungen mit Sicherheit nachweisen konnte, ist schwer zu entscheiden.

Unentschieden bleibt wohl auch noch die Frage, wer von den Mikroorganismen ins Gehirn wanderte; höchst wahrscheinlich scheint es, daß sämtliche Bakterien, die die Gangrän verursachen, auch in das Gehirn wandern können. L e n h a r t z ist allerdings der Meinung, doß nur dem einen oder andern der Bakterien die besondere Eigenschaft zukomme, sich gerade in der Niere oder im Gehirn festzusetzen. Ganz auszuschließen ist wohl nicht der Lanceolatus, da er ja Pneumococcenmeningitis hervorrufen kann.

Wiederholte Blutuntersuchungen bei Lebzeiten oder post wortem, die Züchtung von Reinkulturen der verschiedenen Eiterherde könnten jedenfalls einen sicheren Beweis erbringen.

Was den Sitz der Gehirnabscesse betrifft, so kann man sagen, daß in jedem Teil des Gehirns Abscesse auftreten können. Am vorderen Pol des Gehirns finden sich selten Herde.

Bei Fortleitung der Keime per continuitatem finden sich die Abscesse in der Nähe fder primären Schädelerkrankungsstelle.

Abscesse im Anschluß an Trauma finden sich fast immer an der Stelle der eintretenden Kraft oder gerade gegenüber. Die traumatischen haben ihren Sitz vorzugsweise im Stirn- und Scheitellappen, die otitischen im Temperosphenoidallappen und Kleinhirn, die pyaemischen häufiger im Occipitallappen als in anderen; im Pons Varoli, Corp. striat und Thalamus opt. wurden gleichfalls Abscesse gefunden.

Abscesse traumatischen Ursprungs finden sich in 93%, die otitischen in 87% solitär.

Multiple Abscesse kommen fast nur bei Pyaemie zur Beobachtung. Nach Marcewen sollen bei $^2/_3$ aller an Pyaemie Erkrankten multiple Abscesse auftreten. Vorzugsweise finden sie sich in der weißen Substanz, das Großhirn soll dabei 4mal häufiger den Sitz darbieten als das Kleinhirn, und je häufiger sie sind, desto gleichmäßiger sollen sie nach Martius über das ganze Gehirn verbreitet sein.

In einem von Marcewen beschriebenen Fall fanden sich 4 große Abscesse; zwei im linken, einer im rechten Occipitallappen, ein vierter iw linken Schläfenlappen. Ferner waren noch eine Reihe von kleinen, bohnengroßen Abscessen vorhanden. Ganz besonders soll nach Martius das Gefäßgebiet der Art. fossae sylvii bevorzugt sein.

In unserem Fall fand sich bei der Autopsie: ein Absceß am Hinterhauptspol, ein kleinapfelgroßer in den Hinterhauptslappen an der Ausstrahlung des Corp. striatum neben einer Reihe von kleinkirschgroßen Herden ein kirschgroßer Absceß am Pol des linken Stirnhirns; beide Hemi-

sphären durchsetzt von kleinen Abscessen und ferner noch einer im Sulc. sagittalis.

Der Gehirnabsceß entsteht durch eine auf eine umschriebene Stelle wirkende Entzündungsursache, welche zuerst eine entzündliche Erweichung herbeiführt. Bei längerer Einwirkung und größerer Virulenz erfolgt dann die eitrige Einschmelzung des betroffenen Gewebes, während weiterhin in der Umgebung eine reaktive Entzündung einsetzt. Aber auch diese Zone fällt bei großer Virulenz anheim.

Der Absceß kann frei und abgekapselt sein. Aeltere Herde sind gewöhnlich von einer Kapsel umschlossen, während jüngere eine solche meist vermissen lassen; die metastatisch-pyaemischen Abscesse sind meist frei von Kapselbildung. Jedenfalls darf man in unserem Fall annehmen, daß die Entwicklung der Abscesse rasch vor sich ging, da man im allgemeinen annimmt, je rascher sich ein Absceß entwickelt, desto weniger zeigt er Tendenz, sich einzukapseln.

Die Größe der Hirnabscesse variiert sehr; meist sind sie nur walnuß- bis hühnereigroß. Die pyaemischen können sehr klein, nur linsengroß sein, aber auch einen ganzen Hinterhauptlappen, mehrere Bezirke einer Hemisphäre, selbst diese vollständig können sie einnehmen. Marcewen bestimmte die Größe durch Messung des Eiterinhaltes einer Abceßhöhle; er fand Eiterquantitäten, die sich in Grenzen von 5 Tropfen bis 5 Unzen hielten. Cosh konnte bis zu 200 g, Schwarze bis zu 400 g Eiter aus einem Absceß entleeren.

Da nach Körner die sich im Schläfenlappen oder in einem anderen Abschnitt des Großhirns entwickelnden Herde größer als Kastanien werden können, ohne Gehirnerscheinungen zu machen; so ist es leicht erklärlich, daß auch dem Kliniker in diesem Fall der Symptomenkomplex eines Hirnabscesses fehlte, um einen solchen annehmen zu können.

Was endlich die Prognose der Hirnabscesse betrifft, so ist diese eine sehr triste zu nennen. Wurden auch Hirnabscesse von 30jähriger Latenzzeit beobachtet, so ist doch ein plötzliches Aufflackern des Prozesses jederzeit gegeben; in den meisten Fällen führen die Hirnabscesse alsbald zum Tod.

Die Therapie ist gleichfalls sehr zweifelhaft, der Internist vermag nur durch geeignete Mittel das Leiden des Kranken zu lindern; dem Chirurgen allein ist es möglich, bei günstigem Sitz und genauer Kenntnis des Herdes durch Eröffnung der Schädelhöhle und Entfernung des Eiters sichere und dauernde Heilung zu schaffen.

Gerade der chirurgische Eingriff ist es, der die Prognose heute günstiger gestalten läßt als ehedem, zumal wenn der primäre Krankheitsherd unschädlich gemacht werden kann; aber selbst dann soll man kein Bedenken tragen, einen solchen zu machen, wenn auch die pathogenen Keime bereits in das Blut gelangt und dort nachzuweisen sind und schon einen neuen Herd gesetzt haben; denn ein Nichtentfernen eines solchen Herdes birgt schon wieder die Gefahr einer neuen Bakteriaemie und Herdbildung in sich.

Bei unserem Patienten hätte wohl auch ein chirugischerr Eingriff den tödtlichen Ausgang nicht mehr abwenden können, da die Inangriffnahme so vieler zerostreut liegender Herde sowohl wegen des Kräftezustandes des Patienten, als auch wegen der Schwierigkeiten, sie alle zu öffnen unmöglich gewesen wäre.

* * *

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Dr. Oberndorfer für die Ueberlassung des Falles und das Durchsehen der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Virchow: Arch. Bd. 5, 10, 11, 19.
2. Ziemssen: Krankheiten des Gehirns, Bd. XI, 1.
3. Marcewen: Infekt.-eiterige Erkrankungen des Gehirns.
4. Allg. Wiener med. Zeitung 1896, 41. Bd.
5. Lenhartz: Septische Erkrankungen.
6. Hoffmann: Erkrankungen der Bronchien.
7. Charité Annalen v. Berlin 27, 1903.
8. Oppenheim: Geschwülste des Gehirns.
9. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin 34, II.
10. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin 35, IV.
11. Jahrb. d. Wiener Kranken-Anstalt 1895.
12. Gerst: Diss. München 1903. Casuistische u. antiologische Beiträge zur Lehre von den Lungengangrän.
13. Fränkel: Diss. München 1902. Ueber Lungengangrän.
14. Isemann: Diss. München 1903. Ueber einen Fall von Lungengangrän.
15. Aufrecht: Lungenentzündung II.
16. Schallock: Diss Greifswald 1898. Ein Fall von spontan geheilter Lungengangrän, mit metastat. Gehirnabscessen.
17. Fuchs: Diss. Bonn 1890. Ueber Hirnabscesse nach primären Lungenleiden.
18. Kaumheimer L.: Diss. München 1905. Zur Casuistik der Hirnabscesse nach Bronchiektasien.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Vinzenz Fischer, katholischer Konfession, Sohn des Kaufmanns Kaspar Fischer und Margarete Fischer zu Schleißheim am 9. April 1878. Nach Uebersiedlung meiner Eltern nach München besuchte ich hier die Volksschule; nach Erlangung der elementaren Kenntnisse trat ich auf das kgl. Luitpold-Gymnasium über. Vor 10 Jahren, als Gymnasiast, erhielt ich von der Akademie der Tonkunst das Zeugnis eines Virtuosen. Nach Absolvierung am kgl. Luitpoldgymnasium bezog ich die kgl. Ludwig-Maximilians-Universität München. Nach vorausgehendem, 2 Jahre umfassendem Studium der Naturwissenschaften widmete ich mich der Medizin.

Während meines zweiten medizinischen Semesters diente ich im Sommerhalbjahr unter der Waffe im kgl. bayer. Infant.-Leibregiment.

Am Schluß des 4. Semesters legte ich die ärztliche Vorprüfung ab.

Während meiner klinischen Studien war ich stets während des Semesters sowohl, als auch während der Ferien in verschiedenen Kliniken und Ambulatorien tätig: so in der I. med. Klinik des

Herrn Geh.-R. v. Bauer, in der chirurg. Klinik des Herrn Geh.-R. v. Angerer und bei dessen Oberarzt, Herrn Privatdozenten Dr. Gebele, im Ambulatorium des Privatdozenten für Chirurgie Herrn Dr. Feßler und bei dessen Operationen im „Roten Kreuz" und im „Josefinum", auf der gynäkolog. Abteilung und im Laboratorium der kgl. Universitäts-Frauenklinik bei Herrn Geh.-R. v. Winckel, ferner im patholog. Institut bei Herrn Obermedizinalrat v. Bollinger und dessen Assistenten, Herrn Dr. Oberndorfer.

Für die liebenswürdigen Unterweisungen und Belehrungen während meiner langen Tätigkeit als Coassistent gestatte ich mir, hier allen Herren Professoren und deren Herren Assistenten meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Meinen aufrichtigen Dank aber auch den praktischen Aerzten Herrn Dr. Seiderer in Murnau und Herrn Dr. Vogt in Nandlstadt, die mich in die landärztliche Praxis einführten. Insbesondere auch meinen Dank Herrn Privatdozenten Dr. O. v. Sicherer für die Unterweisungen und Anvertrauung seiner augenärztlichen Spezialpraxis.

Meine Approbationsprüfung vollendete ich am 18. Juli 1905 zu München.

Zur Ableistung meiner Restdienstpflicht wurde ich am 1. November 1905 zum kgl. bayer. 2. Infant.-Reg. „Kronprinz" als einjährig-freiwill. Arzt kommandiert.

Am 18. Dezember 1905 wurde ich zum Unterarzt im kgl. bayer. 7. Chevaulegers-Regt. ernannt

und mit der Wahrnehmung einer offenen Assistenzarztstelle beauftragt.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten:

v. Bayer, Hertwig, Lommel †; Göbel, Giesenhagen; Rückert, Mollier, K. Neumeyer; v. Voit, Cremer; v. Bollinger, Dürck, Schmaus †, Gruber, v. Bauer, Müller, May, Kattwinkel, Jesonek; von Angerer, Stubenrauch, Herzog, Schech †, Feßler, Gebele, Luxenburger; v. Winckel, Stumpf, Klein, L. Seitz, v. Tappeiner, Kraepelin; Eversbusch, Salzer.